191

Aus dem Pathologischen Institut in Posen.
Leiter: Professor Dr. Winkler.

Zur Pathologie des Aneurysma dissecans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Assistenzarzt d. Res. Friedrich Rabe
aus Groß-Ammensleben.

Druck von Ad. Grenzau, Wolmirstedt
1918.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Kgl. Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg.

Dekan:
Prof. Dr. Gros.

Referent:
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Beneke.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0137

Das Aneurysma dissecans ist eine relativ seltene Gefäßerkrankung, die bekanntlich gewöhnlich früher oder später zum plötzlichen Tode führt. Aschoff versteht unter plötzlichen Todesfällen „schnell ablaufende und daher eine diagnostische Klärung nicht zulassende, anscheinend von selbst oder auf ganz geringfügige oder unbemerkt gebliebene äußere Einflüsse hin einsetzende tödliche Prozesse." Unter 250 von diesem Autor zusammengestellten plötzlichen Todesfällen war nur dreimal ein Aneurysma dissecans beobachtet worden. Die Durchsicht der Sektionsprotokolle des Posener —Pathologischen— Instituts (mit den rund 800 Sektionen jährlich) ergab seit Kriegsbeginn zwei derartige Beobachtungen. Die Diagnose dieser Erkrankung wird in vivo so gut wie niemals gestellt, einmal wegen der Seltenheit, vor allem aber wegen des Umstandes, weil bei diesem Leiden meistens keine oder nur ganz unbestimmte Beschwerden vorhanden sind. Der Tod kommt hierbei meistens durch ein Bersten der erkrankten Gefäßwand zu stande und zwar perforiert das Aneurysma dissecans mit Vorliebe in den Herzbeutel (Ziegler). Das Eindringen des Blutes in den Herzbeutel veranlaßt alsdann rein mechanisch innerhalb kurzer Zeit den Herzstillstand (vgl. Winkler).

Die nun folgenden Ausführungen mögen an der Hand der beiden oben erwähnten Fälle einen weiteren Beitrag zur Pathologie des Aneurysma dissecans liefern.

Es handelt sich bei dem ersten Fall um den 35jährigen russischen Kriegsgefangenen Ivan B., der nach anscheinend nur leichter Erkrankung in dem Kriegsgefangenenlazarett Szypiono bei Skalmirschütz plötzlich starb. Wegen der un-

geklärten Ursache des Todes wurde von dem Chefarzte Herrn Oberstabsarzt Engeland die Leichenöffnung beantragt. Die von Oberarzt Rochs am 15. Mai 1916 vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:

Pathologisches Institut Posen
P. B. 1916/17 No. 23 (S. 63)

Großer, kräftiger, gut genährter Mann.

In beiden Brustfellsäcken 200 ccm blaßrötliche, klare Flüssigkeit, beide Lungen gut lufthaltig, Schnittfläche bräunlich, Schleimhaut der Luftröhrenäste leicht gerötet.

Aus dem Herzbeutel entleert sich schwarzrotes flüssiges Blut, neben klumpigen Gerinseln in Mengen von 500 ccm. Bei Druck auf das linke Herz quillt noch eine weitere Menge Blut hervor und zwar aus einer etwa 4 mm weiten Oeffnung der Schlagaderwand, dicht über deren Abgang vom Herzen. Die Wand der Brustschlagader ist stark vorgewölbt und verdünnt, blutunterlaufen. In den Buchten des Herzbeutels — zwischen den großen Gefäßen und der Herzwand — findet man überall Blutgerinsel eingelagert, am Herzfell gleichmäßig verstreut vielfach plattenartige graue Knötchen von 1—5 mm Durchmesser, die zum Teil knorpelhart sind. Das Herz ist 1,5 mal so groß wie die Faust der Leiche, mäßig mit Fett bewachsen, 10,5 cm lang, die Muskelwand links 1,5, rechts bis 0,5 cm dick. Die Höhlen erweitert, enthalten wenig Blut, der Herzmuskel rot, etwas gelblich, die Muskelbalken nach der Spitze zu verdünnt fadenförmig, die Innenhaut glatt und glänzend, ebenso die der Kranzgefäße und der Lungenschlagader. Die Klappen zart und glatt, ausgenommen die der Brustschlagader, welche verdickt und starr sind.

Dicht über den Klappen zeigt sich an der Brustschlagader ein querer 6 cm breiter Riß der Innenhaut mit ziemlich glattem Rande. Von seiner unteren Begrenzung geht ein zweiter zackiger Riß aus, welcher etwa 0,5 cm weit nach unten reicht. Von diesem Querriß gelangt man in eine von Blutgerinsel erfüllte Höhle, die sich innerhalb der Schlagaderwand ausbreitet und deren hintere Begrenzung

hauptsächlich von den äußeren Hüllen der letzteren gebildet wird. Dieser Raum geht 9 cm lang nach oben und endigt daselbst in einen zweiten Querriß der Innenwand von 2 cm Länge, entsprechend der Mitte des Bogens. Daselbst befindet sich ein Schnitt in die Höhlenwandung, daß ihre äußere und innere Hülle etwa gleiche Dicke haben und etwa jede von ihnen der Hälfte der Schlagaderwand entspricht. Im Anfangsteil der Schlagader zeigt die papierdünne äußere Hülle das oben erwähnte Loch. Die Innenhaut der Schlagader ist gelbgrau und zum Teil glatt, es finden sich daneben vereinzelte graue flächenhafte Verdickungen, die einige Millimeter stark sind, sich auch noch im Bogen erkennen lassen, namentlich an den Ursprungsstellen der Halsschlagadern, letztere jedoch sind innen glatt, unverändert.

Die Gaumenmandeln, ebenso die Zunge unversehrt, die Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre ist leicht gerötet, in der Speiseröhre blaß, die braune Schilddrüse hat glatten Durchschnitt.

In der Bauchhöhle 50 ccm klare wässrige Flüssigkeit, Bauchfell glatt, Milz 14 : 10 : 5, schwarzrot, fest, Knötchen deutlich, Netz und Gekröse fettreich. Lymphknötchen unverändert, Leber 21 : 17 : 10 cm, dunkelbraun, blutreich, überall glatt, fest. Magen, Gallenblase, Dünn- und Dickdarm unverändert, ebenso die Nebennieren, linke Niere 12 : 6 : 4 cm, rechte 11 : 5,5 : 4 cm, Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar, Schnittfläche dunkelrot mit zahlreichen gelben Pünktchen, Gewebe fest, Harnblase glatt, Schleimhaut weiß, Vorsteherdrüse glatt, Schnittfläche grau, Hodendurchschnitt gelbgrau körnig. Samenblasen enthalten bräunlichen Inhalt.

Gehirn zeigt harte und weiche Hirnhaut unverändert, Durchschnitt reichlich Flüssigkeit enthaltend.

Krankheit: Verdickung der Brustschlagader mit Erweiterung und Rißbildung ihrer Wandung, Entartung des Herzmuskels.

Todesursache: Durchbruch der Schlagader nach dem Herzbeutel, Verblutung in den Herzbeuteln.

Der mikroskopische Befund der an verschiedenen Stellen histologisch untersuchten Aorta hatte folgendes Resultat.

An einem schon makroskopisch sichtbaren feinen Höcker in der Nähe des großen Einrisses dicht über den Aortenklappen fanden sich sehr interessante Veränderungen: Zunächst war hier (bei Haemalaun-Sudan Färbung) die Aortenwand anscheinend kaum verändert, nirgends war Verfettung nachzuweisen. In dem nach van Gison gefärbten Präparate fiel an einigen Stellen eine fleckweise als Schwielenbildung zu deutende Rotfärbung auf. Die Färbung mit Weigerts blauer Elastika (Vorfärbung mit Lithion Karmin nach Orth) dagegen ergab einen sofort hervortretenden und bemerkenswerten Befund. Es fanden sich nämlich im Bereich der Stellen der Aortenwand, die schon mit bloßem Auge als etwas vorgebuchtet erkennbar waren, mehrere dicht neben einander liegende, blaßrot gefärbte Herde, in deren Umfang die elastischen Fasern völlig zerstört waren. Sie hörten am Rande der Herde plötzlich auf, waren hier vielfach etwas aufgefasert. Vereinzelte Bruchstücke elastischer Fasern lagen noch inmitten der größten dieser Herde, welche nie die ganze Dicke der Media, sondern immer nur einen Teil von ihr durchsetzen, und zwar lagen sie in der Media meist mehr nach der Intima zu. Einer der Herde reichte sogar bis an die Intima heran. Ein im Bereich dieser Veränderungen die Media durchsetzendes Wandgefäß war von einer meist aus länglichen Bindegewebsfasern und Lymphozyten bestehenden Infiltration von nur geringer Ausdehnung umlagert. Auch sonst waren in der unmittelbaren Umgebung der oben beschriebenen Herde kleinste Zellenanhäufungen von gleicher Beschaffenheit sichtbar.

Unseres Erachtens dürften diese Herde in der Media wohl als „in narbiger Heilung begriffene Granulome" zu bezeichnen sein, die zu einer völligen Zerstörung der in ihrem Bereich liegenden elastischen Fasern geführt hatten.

Ueber die Aetiologie dieser eigenartigen Wandveränderungen waren wir zunächst nicht ganz im Klaren. Am ehesten war ja noch an die Folgen einer syphilitischen Erkrankung zu denken, doch unterschieden sich die be-

schriebenen Herde in mancher Hinsicht wesentlich von Granulomen, wie man sie bei der Aortitis syphilitica in der Aortenwand findet, und zwar einerseits durch die relativ geringfügige Ausdehnung der einzelnen Herde und anderseits durch ihre Zellarmut. Es sprach ja auch schon der makroskopische Befund völlig gegen die Annahme einer syphilitischen Aortenerkrankung.

Genauere Erkundigungen über etwa früher überstandene Krankheiten des Verstorbenen waren zur Klärung der Frage nötig. Dank der liebenswürdigen Vermittelung durch Herrn Oberstabsarzt Engeland hatten die angestellten Nachforschungen Erfolg. Sie ergaben den überraschenden Befund, daß der Verstorbene in Warschau einen Flecktyphus überstanden hatte. Er war dort laut Krankenblatt im St. Stanislawa-Hospital vom 25. Februar 16 bis 11. Mai 16 in Behandlung gewesen. Die lange Dauer der Behandlung fand darin ihre Erklärung, daß der Verstorbene, der bereits im März entfiebert war, im Anschluß an den Flecktyphus noch eine schwere Nierenentzündung bekam. Der Urin enthielt bis 2 ‰ Eiweiß, im Sediment waren wenige Bakterien, einige Leukocyten und Epithelien. Noch bei der Entlassung aus der Lazarettbehandlung bestanden reichlich Eiweißmengen. Er kam dann in das bereits erwähnte Kriegsgefangenenlager und meldete sich sofort wegen Leibschmerzen im Revier krank (am 12. 5.), hier starb er am folgenden Tage ganz plötzlich, ohne über irgend welche weiteren Beschwerden geklagt zu haben.

Nach diesem Krankheitsverlauf lag der Verdacht nahe, daß nun die Aortenerkrankung, die das Aneurysma dissecans bedingte, eine Folge des überstandenen Fleckfiebers war. Daß er sich, — wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit größter Wahrscheinlichkeit, — bestätigen sollte, hoffen wir durch die weiteren Ausführungen zeigen zu können.

Da es sich hier um ein ziemlich wenig bekanntes Gebiet handelt, welches erst während des Krieges eingehendere Bearbeitung gefunden hat — im Jochmann (Ausgabe 1914) wie auch in anderen Lehrbüchern finden sich noch keinerlei Aufzeichnungen über histologische Verände-

rungen von Organen an Fleckfieber Erkrankter und Verstorbener — so möchten wir hierüber erst einige kurze Angaben machen.

Die Untersuchungen haben nun übereinstimmend ergeben, daß eine Gefäßerkrankung spezifischer Art in den verschiedensten Organen nachweisbar und als das Wesentliche dieser Krankheit zu betrachten ist (Ceelen, Eugen Fränkel). Es handelt sich hierbei um multiple herdförmige Veränderungen entzündlicher Natur; Ceelen bezeichnet als charakteristisch „eine Paarung von produktiver und exsudativer Entzündung"; denn die ersterwähnten Herde setzen sich sowohl aus Leukocyten als aus gewucherten fixen Bindegewebszellen zusammen. Sie liegen an den kleineren Arterien hauptsächlich in der Intima und Adventitia. In der Aorta dagegen war, wie Ceelen bei einem untersuchten frischen Falle feststellen konnte, auch die Media stark verändert. Sie zeigte neben einer starken Hyperämie der vasa vasorum die erwähnten typischen Zellherde in reichlicher Zahl. Ceelen spricht auf Grund seiner Befunde die Vermutung aus, daß die erkrankten Gefäße „wahrscheinlich mit multipler feinster Schwielenbildung . . . . . ausheilen". E. Fränkel hebt neuerdings noch besonders hervor, daß man auch in der Wand der kleineren Arterien Quellungen und Nekrosen im frischen Stadium beobachtet.

Es erheben sich zwei Fragen, nämlich: erstens sind wir berechtigt, die in der Media der Aorta gefundenen Herde in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem überstandenen Fleckfieber zu bringen und zweitens: können diese Mediaherde für die Entstehung des Aneurysma dissecans verantwortlich gemacht werden?

Uns stehen leider keine Aorten von frischen Fleckfieberfällen zur Verfügung, soweit wir die Literatur übersehen, ist bisher nur in einem solchen Fall die Aorta histologisch untersucht worden. Es ist das der oben erwähnte Fall von Ceelen. Die dort gegebene Beschreibung läßt nun aber mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß auch in unserem Fall die Aortenveränderungen spezifischer Art sind. Auch hier zunächst „bei oberflächlicher Betrachtung" eine gewisse

Aehnlichkeit mit einer syphilitischen Erkrankung, die sich ja aber, wie schon begründet, bei genauerer Untersuchung recht wohl ausschließen läßt. Auch hier — neben zelliger Infiltration der Adventitia — die typische Lokalisation der kleinen noch nachweisbaren Zellherde um ein vas vasorum der Media. Daß in unserem Fall die von Ceelen stets gefundenen Leukocyten vermißt wurden, erscheint nicht verwunderlich, da es sich ja hier nicht um einen frischen Fall, sondern um eine Beobachtung — elf Wochen nach der Entfieberung — handelte. Wenn Ceelen die Vermutung ausspricht, daß die von ihm beobachteten frischen Herde in der Gefäßwand mit multipler feinster Schwielenbildung ausheilen müßten, so sind damit die von uns in diesem älteren Falle gefundenen Veränderungen treffend charakterisiert. Ob die Schwielen der Aortenwand durch unmittelbare Vernarbung von Fleckfiebergranulomen entstehen, oder ob sie bedingt sind durch narbige Heilung von nekrotischen Stellen in der Media, die sich infolge des Verschlusses der vasa vasorum durch die spezifische Zellherde gebildet haben, sei dahingestellt. Es sind beide Möglichkeiten vorhanden. Eine Entscheidung könnte nur die weitere Untersuchung frischen Materials bringen.

Auch die zweite Frage, ob diese Mediaherde für die Entstehung des Aneurysmas dissecans verantwortlich gemacht werden können, glauben wir mit Sicherheit im bejahenden Sinne beantworten zu können. Wie erwähnt, fanden sich die beschriebenen Herde gerade in den inneren Schichten der Media, bisweilen bis an die Intima heranreichend. Weiter konnten wir schon mit unbewaffnetem Auge sehen, daß dort, wo sich Granulome in der Aortenwand befanden, diese nach innen vorgebuchtet war. Es ist ohne weiteres verständlich, daß der aufprallende Blutstrom an diesen geschädigten Stellen kleine Einrisse der Intima verursachen und die gleichfalls geschädigte, vermindert widerstandsfähige Media (innere), im Bereich der Krankheitsherde von den äußeren Schichten abheben kann.

Für die Entstehung eines Aneurysma dissecans scheint uns gerade diese herdförmige, nicht sehr tief gehende Media-

erkrankung bedeutungsvoll zu sein. Die noch intakten elastischen Lamellen der äußeren Mediaschicht verhindern eine plötzliche Ausbuchtung der Aortenwand in Form eines richtigen Aneurysmas. Eine weitere Begünstigung gerade für die Bildung eines Aneurysma dissecans dürfte noch die häufige Erscheinung des herabgesetzten Blutdrucks bei und nach Fleckfiebererkrankung sein, eine Erscheinung, auf die besonders Munk aufmerksam gemacht hat, und welche mit als eine Folge „der häufig langdauernden Herzschwäche einer Eigentümlichkeit des Fleckfiebers" (Jürgens) anzusehen ist. Die gesunden äußereren Schichten der Gefäßwand sind bei vermindertem Blutdruck naturgemäß längere Zeit im stande, den Blutdruck auszuhalten, und es kann so viel eher ein Aneurysma dissecans entstehen.

Wir schließen also, daß in vorliegendem Fall ein in den Herzbeutel durchgebrochenes Aneurysma dissecans als Folge multipler herdförmiger Fleckfieber Granulome der Aortenwand, elf Wochen nach der Entfieberung, den Tod verursacht hat. Ob bei den in frischem Stadium des Fleckfiebers zweifellos wohl recht häufig vorhandenen spezifischen Wandveränderung der Aorta jedesmal die oben beschriebenen schwielenartigen Herde zurückbleiben, kann hier nicht entschieden werden. Es ist nicht unmöglich, daß sie auch ohne derartige Folge ausheilen könnten. Es genügt hier die Tatsache, daß eine unvollkommene Zurückbildung von Wandveränderungen jedenfalls möglich ist.

In praktischer Beziehung ergibt der Fall noch, daß auch in der Rekonvalescenz des Fleckfiebers den Erscheinungen von seiten des Gefäßsystems die größte Bedeutung zu schenken ist. Die Veränderungen des frischen Stadiums werden um so besser ausheilen und um so weniger üble Folgen haben können, je mehr den Erkrankten in der Rekonvalescenz ausgiebige Ruhe und Schonung gewährt wird. Wie hochgradig die Labilität des Gefäßsystems von Fleckfieberrekonvalescenten ist, davon habe ich mich s. Zt. bei meiner Tätigkeit im Kriegsgefangenenlager Stralkowo überzeugen können. Bei einigen Kranken dauerte es trotz Ruhe

und guter Pflege monatelang, ehe sie sich soweit erholt hatten, daß sie wieder arbeiten konnten.

Wir haben in dem eben behandelten Falle gesehen, daß der herabgesetzte Blutdruck die Entstehung eines Aneurysma dissecans begünstigen kann. Wir möchten dies nochmals hervorheben, zumal für die Aneurysmabildung im allgemeinen gerade der erhöhte Blutdruck als wichtiges Moment angeführt wird. Man stützt sich dabei häufig auf den Versuch Flockmanns. Dieser will experimentell bei einer intakten Aorta, deren Aeste abgebunden waren, nur mittels Druck einer großen Injektionsspritze bis ½ cm lange Einrisse in die Intima und einen Teil der Media hervorgerufen haben. Zweifelsohne muß dem Blutdruck und besonders dem erhöhten eine große Bedeutung beigemessen werden, auch unser zweiter Fall erbringt den Beweis, aber für noch wichtiger erscheint uns die Gefäßerkrankung zu sein. Nach Schede konnte noch kein Fall von Aneurysma dissecans bei völlig gesunder Aorta gefunden werden. Daß die Wanderkrankung häufig nur geringfügig sein braucht, zeigt nicht nur unser erster, sondern der nun folgende zweite Fall.

Dieser betrifft den 47 Jahre alten Ldst. Albert M., der am 4. Januar 1918 morgens 9 Uhr ganz plötzlich, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen gehabt zu haben, bei seinem Truppenteil in Lissa verstarb. Er hatte dauernd seinen Dienst versehen und niemals über besondere Beschwerden geklagt. Die Todesursache war also völlig unbekannt. Deshalb wurde die Sektion beantragt, die dann vom Oberarzt Rochs vorgenommen wurde. Sie ergab:

Pathologisches Institut Posen
P. B. No. 564.

Mittelkräftiger Mann in genügendem Ernährungszustand, keine Spuren äußerer Verletzung nachweisbar. Totenflecke, Totenstarre.

Bauchhöhle ohne fremden Inhalt. Zwergfell beiderseits an der 5. Rippe.

Beide Lungen sind mit der Brustwand mäßig fest verwachsen, sonst Brustfellsäcke ohne Besonderheiten.

Der Herzbeutel fühlt sich schwappend an und ist stark erweitert, seine größte Breite beträgt 15 cm, die Länge 12 cm. Er ist, wie sich nach dem Aufschneiden zeigt, aufs prallste angefüllt mit teils hellrotem, teils klumpigem, dunkelrotem Blut.

Es werden Halsorgane, Lungen, Herz und die übrigen Brustorgane im Zusammenhang herausgenommen und dann Herz und Körperschlagader auf die übliche Weise eröffnet.

An der Wand der Körperschlagader sind zwei Rißstellen, die eine ist zackig 1 cm lang und liegt dicht über der mittleren Aortenklappe im inneren Gebiet, wo die Innenwand der Schlagader mehrere graue, runde oder ovale, beetartige Erhabenheiten zeigt. Die zweite Rißstelle liegt 9 cm weiter abwärts im Bereich des Aortenbogens, sie ist 1,5 cm lang und hat glatte Ränder. Die beiden Risse erstrecken sich durch die Innenwand und, soweit bei Besichtigung mit bloßem Auge zu beurteilen ist, durch die ganze Muskelwand der Körperschlagader; ihre Außenwand ist dagegen in der ganzen Ausdehnung zwischen den beiden Rißstellen von der übrigen Wand abgehoben und sackartig nach außen vorgebuchtet. In dieser ausgebuchteten Stelle liegt die in den Herzbeutel führende erwähnte Durchbruchsöffnung. In der zwischen der inneren und äußeren Wand befindlichen Höhle sind noch reichlich Reste klumpigen Blutes vorhanden.

Das Herz ist etwas kleiner als die Faust der Leiche, Entfernung der Herzspitze von der Aortenklappe beträgt 9 cm, Muskel der linken Kammer ist 1,5 cm dick, blaßrot, fest. Herzhöhlen fast völlig leer. Innenwand zart, ebenso die Klappen mit Ausnahme der Körperschlagaderklappen und die Innenwand der Kranzschlagader. Die Aortenklappen sind verdickt und zeigen an ihren Ansatzstellen Kalkablagerungen.

Die Aorta ist in ihrem ganzen Verlauf erweitert, der Umfang beträgt, im aufsteigenden Brustteil 8 cm, im absteigenden Brustteil 6 cm, in Höhe der Nierengefäße 5,4 cm, im untersten Bauchteil 4,2 cm. Die Innenwand zeigt im Anfangsteil kleinere und größere, runde und ovale, beetartig erhabene

graue Höcker, in mäßiger Zahl, vereinzelt befinden sich diese auch im übrigen Verlauf des Gefäßes.

Lungen reich an Flüssigkeit, die überall mit Schaum gemischt ist. Die Schleimhaut der Luftröhre und ihrer Aeste ist gerötet. Halsorgane o. B. Schleimhaut des Rachens blaß: Mandeln nicht geschwollen, Schilddrüse o. B. Netz mäßig fettreich. Milz 14:6:4 cm sehr derb, auf der Schnittfläche schwarzrot. Gallenwege durchgängig. Gallenblase o. B. Leber 24:19:10, Oberfläche und Schnittfläche glatt, deutliche Läppchenzeichnung, Konsistenz sehr derb. Die Magenschleimhaut ist gerötet und geschwollen, Bauchspeicheldrüse o. B. Im unteren Dünndarm und im Dickdarm sind die Einzelknötchen geschwollen, dabei blaß. Schleimhaut blaßgrau. Es findet sich ein ungefähr 10 cm langes Mekelsches Divertikel, Gekröse fettreich, unverändert. Untere Hohlader enthält flüssiges Blut. Linke wie rechte Nebenniere 5:4:1 cm, Rinde der Nebennieren tief braun, Mark o. B. Linke Niere 14:6:9 cm, rechte 13:7:9 cm. Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar. Farbe der Schnittfläche fast schwarzrot. Konsistens sehr derb. Harnblase und Beckenorgane o. B. Rechter Hoden 5,5:4:4, linker 5:3,5:3, in beiden Scheidenhäuten etwa 20 cm wässrige Flüssigkeit, sonst Hoden und Nebenhoden o. B. Wirbelsäule und Gliedmaßen unverändert. Diagnose: Aneurysma dissecans des Anfangsteiles der Körperschlagader durchgebrochen in den Herzbeutel. Diffuse Erweiterung der Aorta. Teils sklerotische, teils granulomartige Veränderung der Aortenwand, allgemeine Stauung, Schwellung der Lymphknötchen im Darm, Doppelseitiger Wasserbruch geringen Umfanges. Tod durch Herztamponade.

Die Mikroskopische Untersuchung ergab nun folgenden Befund:

Der Brustteil der Aorta zeigt eine Intima-Verdickung mäßigen Grades, mit geringer Verfettung und teils nur mäßiger, teils auch fortgeschrittener Verkalkung der Intima. In den äußersten Schichten der Media eine mäßig ausgedehnte Rundzelleninfiltration hauptsächlich um die vasa nutritia. An Elastika Präparaten fällt auf, daß die elastischen Fasern

zweifellos dünner sind, als man es sonst bei der Aorta sieht. Es macht den Eindruck, als ob sie gedehnt sind.

In der Adventitia, abgesehen von geringer Zellinfiltration, keine Besonderheiten.

In der Nähe des Aneurysma sind die Veränderungen im allgemeinen die gleichen und ist die Zellinfiltration reichlicher und findet sich auch in ausgedehntem Maße in der Adventitia. An einer Stelle in der äußersten Mediaschicht ein granulomartiger Herd, zusammengesetzt aus Fibroblasten, Lymphocyten und einer kernlosen, strukturlosen, kleinen nekrotischen Partie. Im Bereich dieses Herdes sind die elastischen Fasern zerstört.

Die Sudanfärbung ergibt: vollkommene Verfettung der inneren elastischen Lamellen, ferner ausgedehnte herdförmige Fettablagerung in der Media, besonders in den elastischen Fasern.

Was die Aetiologie dieses Falles anbetrifft, so glauben wir auch hier die Lues ausschließen zu können. Makroskopisch waren keine Zeichen, die darauf hindeuteten, vorhanden. Das Gefäßsystem selbst zeigte mehr diffuse Veränderungen, die Aorta war im ganzen gleichmäßig erweitert. Mikroskopisch ist die Adventitia nur gering erkrankt, der granulomartige Herd in der Media ließ keine epitheloide Zellen, keine Riesenzellen erkennen, die Intima war verdickt und zeigte Verkalkungsherde.

Erkundigungen bei der Heimatsbehörde ergaben, daß M., soweit bekannt, aus gesunder Familie stammend, keine schweren Krankheiten durchgemacht hat, daß er „ein ordentlicher Mensch gewesen ist, der ein mäßiges Leben führte, auch nicht rauchte und nicht trank". Er war verheiratet, hatte aber keine Kinder. Hieraus Schlüsse ziehen zu wollen, halte ich nicht für berechtigt, zumal von Aborten oder sonst einer Krankheit der Frau nichts bekannt war. Es konnte sich in unserem Falle trotz des an sich auf den ersten Blick immerhin verdächtigen mikroskopischen Befundes (im Mediaherd: Zellinfiltration und Nekrose) also nur um eine arteriosklerotische Gefäßveränderung handeln, die nicht auf luetischer Basis entstand.

Während das ausgesprochene Krankheitsbild der Arteriosklerose der Aorta ein allgemein bekanntes ist, und man darauf nicht näher einzugehen braucht, so sind doch die Ansichten über das Wesen der Erkrankung und die Art des Entstehens der Arteriosklerose noch geteilt. Einige halten sie in der Hauptsache für einen entzündlichen, andere im wesentlichen für einen degenerativen Prozeß. Für die meisten gilt die Intima als der Ausgangspunkt der Erkrankung, andere wiederum suchen diesen in der Media. Hier nimmt Thoma eine besondere Stellung ein, er erklärt, daß der Ausgangspunkt für die Arteriosklerose in einer „nicht entzündlichen Schwäche der Media" zu suchen ist, welche durch „funktionelle Ueberanstrengung oder durch akute und chronische Stoffwechselstörungen" hervorgerufen wird. „Aus dieser Tendenz heraus entstehe dann die Arteriosklerose". Schmaus kommt zu einem ähnlichen Schluß, wenn er sagt: Die „Aneurysmabildung tritt früher auf als eine Arteriosklerose, daher muß etwas vorausgehen, was die Elastizität der Gefäßwandung abschwächt". Kaufmann meint, es verbreitere sich immer mehr die Ansicht, daß die Arteriosklerose im wesentlichen die Folge einer abnorm gesteigerten funktionellen Inanspruchnahme der Arterien ist (Thoma, Albrecht, Marschand, Jores usw.) Man findet sie deshalb auch sehr häufig unter anderen naturgemäß gerade bei mit schwerer Arbeit verbundenen Berufsarten. Daß unter den Ursachen für die Entstehung von Aortenerkrankungen außer Unfällen ganz besonders körperliche Anstrengungen und Ueberanstrengungen eine bedeutende Rolle spielen, konnte nun Busse an der Hand von Aneurysmafällen nachweisen.

Dies alles veranlaßte uns, Erkundigungen in dieser Richtung hin anzustellen. Ueber die Beschäftigung des M. erfuhren wir nun, daß dieser von Jugend an auf dem Bauernhofe seines Vaters tätig gewesen war, bis er vor ungefähr 10 Jahren nach Berlin übersiedelte und dort einen neuen Beruf als Packer aufnahm. Daß M. bei seinem Vater schwere Arbeiten verrichten mußte, ist nicht gerade wahrscheinlich, jedenfalls aber standen diese im Vergleich zu denen, die er dann in Berlin in seinem neuen Beruf ausführte, in keinem

Verhältnis. Als Packer hat er besonders in den letzten Jahren schwer arbeiten müssen.

Da sonst absolut keine Anhaltspunkte für die Entstehung der Gefäßerkrankung vorhanden waren, so möchten wir hierin die Ursache für das Entstehen des Aneurysmas und die Arteriosklerose erblicken. Der hohe Druck und die hohe Spannung im Gefäßsystem infolge der lebhaften Herzaktion, noch dazu bei dem starken Widerstand infolge der kontrahierten Muskeln, besonders bei körperlichen Ueberanstrengungen, schädigen mit der Zeit die Elastizität der Aortenwand, dies naturgemäß noch in höherem Grade in einer Zeit, wo die Regenerationsfähigkeit des Körpers nachläßt und aufhört. Infolge der dauernden Ueberdehnung der Aortenwand dürfte der Zustand eintreten, wie wir ihn im mikroskopischen Bilde sehen, wo direkt die elastischen Lamellen gedehnt erscheinen. Nach Benda beruht die pathologische Nachgiebigkeit der Arterienwand, die zum Aneurysma führt, stets entweder auf Ruptur oder Einschmelzung der Wand oder auf einer Vergesellschaftung beider Vorgänge. Wir glauben jedoch, daß das Primäre in unserem Falle die Ueberdehnung infolge funktioneller Ueberanstrengung der Gefäßwand und besonders der Media mit ihren elastischen Fasern ist. Bei der Weite der Aorta hätte man sonst doch unzählige Krankheitsherde oder deren Folgezustände (Schwielen und dergleichen) finden müssen. Auf jede gesetzte Schädigung reagiert der gesunde Körper in irgend einer Weise und zwar meistens mit einer Entzündung. Eine auf Zerreißung der elastichen Lamellen fußende Entzündung der Media können wir nach den obigen Ausführungen nicht stattgeben. Wir schließen uns der Ansicht von Thoma an, nach dem auf die Schädigung der Media durch Ueberdehnung der Wand eine „kompensatoricche Arteriitis" folgt, die „durch Verdickung der Intima das Lumen auf dem alten Kaliber zu erhalten und die Wand zu festigen sucht." Die Intimaverdickung und die zellige Infiltration der Gefäßwand, besonders um die vasa vasorum fänden dadurch ihre Erklärung. An dieser Stelle möchten wir noch auf die Ansicht von Köster eingehen, der in der Mediaentzündung das Primäre sieht und glaubt, daß die produktive Mesar-

teriitis zur Kontinuitätstrennung der elastischen Fasern und zur Bildung von „fibrösen mesarteriitischen Flecken“ führt, die dann Dilatation und später Ruptur der Mediaelemente nach sich ziehen. Die Entzündung der Media trete früher auf als die Intimaveränderung. Er schloß dieses aus seinem Befunde, daß jedesmal ein von den vasa vasorum ausgehender entzündlicher Fleck den sclerotischen Intimaplatten entsprach. Bei unserem Fall fand sich dieses nicht. Auch Orth hat sich nicht von der Constanz und der räumlichen Congruenz der Veränderungen in der Intima und Media überzeugen können. Von mesarteriitischen Flecken war übrigens in der Media nichts zu sehen. Nach der Infiltration der Gefäßwand zu schließen, setzte in unserem Falle die Entzündung besonders in der Media ziemlich heftig ein. Es konnte jetzt die Aortenerweiterung auch auf die Art, wie sie z. B. Banda angibt, Fortschritte machen. Die Intimaverdickung hielt sich mit der Mediaveränderung nicht das Gleichgewicht, und es kam dann infolge Ernährungsstörungen zu degenerativen Veränderungen (Verfettung, Verkalkung). Es zeigte sich das typische Bild der Arteriosclerose.

Eine Aortenerweiterung besonders bei Starrheit der Wandung zieht nun gewöhnlich die Hypertrophie des linken Herzens nach sich. Wenn wir nun in unserem Falle hiervon nichts sehen, zeigte sich doch das Herz makroskopisch wenig verändert, so zwingt uns dieser Befund, vorausgesetzt, daß eine Kompensation nötig war, zu folgenden Erwägungen: entweder war der Herzmuskel nicht kompensationsfähig, was nach dem Befund wenig wahrscheinlich war, oder die Erkrankung der Aorta ging so schnell vor sich, daß eine Kompensation hiermit nicht gleichen Schritt halten konnte. Dies letztere scheint uns vielleicht wahrscheinlicher, zumal ja auch die auf die Schädigung der Gefäßwand einsetzende kompensatorische Intimahypertrophie relativ gering war.

Die Enstehung des Aneurysma dissecans an sich ist nun ohne weiteres zu verstehen. Die wenig verdickte, sclerotische Intima konnte an einer Stelle, an welcher unter ihr die Media herdförmig erkrankt war, wo also von der Intima allein der Blutdruck ausgehalten werden mußte, schon aus

einem ganz geringfügigem Anlaß einreissen, und dieses führte dann zu dem vorliegenden Krankheitsbild.

Wir sehen also, daß in beiden Fällen eine herdförmige Erkrankung der Media für die Entstehung eines Aneurysma dissecans von großer Bedeutung war. Die Aortenerkrankung war einmal die Folge eines Fleckfiebers und stellte etwas Spezifisches dar, dann war sie im zweiten Falle jedenfalls hervorgerufen durch körperliche Ueberanstengungen, wodurch eine Dehnung des Gefäßrohres und die sich anschließenden Wandveränderungen bedingt waren. Während die Literatur noch keinen Fall von Aneurysma dissecans als Folge eines Fleckfiebers aufweist, so sind ähnliche Fälle wie der zweite bereits mehrfach veröffentlicht worden. Er bringt also nichts wesentlich Neues, aber trotzdem glauben wir, daß auch dieser Fall abgesehen von dem interessanten mikroskopischen Befunde auch wegen seiner Entstehung der Veröffentlichung wert ist.

An dieser Stelle möchte ich dem Direktor des Pathologischen Instituts des Stadtkrankenhauses in Posen, Herrn Stabsarzt Prof. Dr. Winkler noch für die gütige Ueberlassung und die bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung der Fälle meinen verbindlichsten Dank aussprechen. Auch seinem früheren Assistenten, Herrn Oberarzt Dr. Rochs sei in gleicher Weise für jede Hilfeleistung mein besonderer Dank zum Ausdruck gebracht.

Literatur:

Aschoff, Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkt der Dienstbeschädigung 2. Teil (1917).

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Winkler, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung (14. Jahrg. 1917).

Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten (1914).

Ceelen, Berlin. Klin. Wochenschrift 1916 Nr. 20 Histologische Befunde bei Fleckfieber.

Fränkel, Deutsche med. Wochenschrift 1917 Nr. 22.

Munk, Schmidt Jahrbuch Bd. 325 (1917).

Jürgens, Das Fleckfieber (1916).

Schede, Virchow Archiv Bd. 192.

Flockmann, sieke Schede.

Thoma, Virchow Archiv Bd. 111, 113.

Schmaus, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Orth, a) Lehrbuch der pathologishen Anatomie.
b) Pathologisch-anatomische Diagnostik.

Busse, Virchow Archiv Bd. 183.

Benda, Lubarsch-Ostertag 1902.

Köster, vergl. Orth.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Wilhelm Rabe, evangelischer Religion, Sohn des Gemeindevorstehers Friedrich Rabe, bin am 13. Februar 1888 zu Groß-Ammensleben, Kreis Wolmirstedt, geboren. Meinen Schulunterricht genoß ich in der Dorfschule meines Heimatortes, auf dem König-Wilhelms-Gymniasium zu Magdeburg und dem Gymnasium zu Neuhaldensleben, woselbst ich Ostern 1910 das Zeugnis der Reife erlangte. Ich studierte Medizin in Würzburg, München, Halle a/S., Leipzig, Rostock, Halle a/S. Am Ende des Sommersemesters 1912 bestand ich in Halle die Vorprüfung. Während des Krieges erhielt ich zur Vollendung meiner Studien und Ablegung des Examens Urlaub nach Halle. Hier beendigte ich am 21. August 1915 die Staatsprüfung. Im Juli 1916 erhielt ich die Approbation als Arzt mit Geltung vom 1. April 1916. Am 5. 6. war ich zum Colloquium in Halle.

Meiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. Oktober 1912 bis 1. April 1913 beim Königl Sächs. Inf.-Rgt. „König Georg" No. 106 in Leipzig. Am 3. August 1914 wurde ich als Feldunterarzt eingezogen und stehe seitdem im Heeresdienst. Am 12. Dezember 1916 wurde ich zum Ass.-Arzt d. R. befördert.

Rawitsch, im Juni 1918.

Friedrich Rabe.